Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn.
Stellvertr. Direktor: Prof. Dr. Mommsen.

Seltene Komplikationen nach Pleuraempyemen im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

*

Vorgelegt am 14. Februar 1936

von

Margarete Jarre

aus Hangelar b. Bonn.

BONN 1936.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Mommsen.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seltene Komplikationen nach Pleuraempyemen im Kindesalter.

Das Pleuraempyem ist im Kindesalter eine häufige Erscheinung, und seine Diagnostik bereitet dem Kinderarzt keine Schwierigkeiten mehr. Jedoch ist die Tatsache nicht wegzuleugnen, daß die therapeutischen Erfolge besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter auch heute noch zu wünschen übrig lassen. Dieses Problem ist von der Kinderheilkunde von jeher mit großem Interesse verfolgt worden, und namhafte Pädiater haben zu seiner Klärung beigetragen. Die zahlreichen Statistiken über die Erfolge einer rein konservativen oder operativen Therapie weisen untereinander eine so große Verschiedenheit auf, daß sie nur begrenzten Wert haben können; denn es gibt, um mit Beumer zu sprechen, „Empyeme, die mit keiner und solche, die mit jeder Methode zu behandeln sind". Abgesehen von der Widerstandskraft des kindlichen Organismus ist die Prognose wohl am meisten abhängig von der Art und Virulenz der ursächlichen Erreger.

Die weitaus größte Mehrzahl aller Fälle bilden die Pneumokokkenempyeme, die nach Ansicht der meisten Autoren relativ gutartig verlaufen im Gegensatz zu den im Anschluß an eine Sepsis entstehenden Strepto- oder Staphylokokkenempyemen oder den nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Exsudaten.

Das Pneumokokkenempyem entwickelt sich im Anschluß an eine lobäre oder lobuläre Pneumonie als sogenanntes metapneumonisches Empyem und ist daran zu erkennen, daß das Fieber entweder nach kritischem Abfall erneut ansteigt, oder daß geringe Temperaturen nach uncharakteristischer Lösung

des Fiebers weiterbestehen, die in keinem Verhältnis zu dem sichtlichen Kräfteverfall stehen und oft eine Tuberkulose vortäuschen. Die Prognose dieser metapneumonischen Empyeme ist bei rechtzeitig einsetzender Therapie als durchaus günstig zu bezeichnen im Gegensatz zu den synpneumonischen Empyemen, die ebenfalls durch eine Pneumokokkeninfektion entstehen, sich aber nicht erst nach Abklingen der pneumonischen Erkrankung sondern während derselben entwickeln und nach Beumer anzeigen, daß es sich um eine „hochvirulente pleuropneumonische Infektion" handelt. Das Exsudat besitzt in diesen Fällen geringe Neigung zur Abkapselung, wird sehr rasch eitrig und geht mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einher. Bei Säuglingen bis zu 2 Jahren sollen nach Frenkiel die synpneumonischen die metapneumonischen Formen im Verhältnis von 65% zu 35% überwiegen. Daß gerade die Säuglingsempyeme einen so hohen Anteil an den prognostisch ungünstigen synpneumonischen Formen haben, darf mit als Ursache für die durchschnittlich hohe Säuglingssterblichkeit nach Empyemen angesehen werden; denn es ist leicht verständlich, daß der zarte kindliche Organismus einer so hochvirulenten Infektion nicht gewachsen ist.

Auch bei Empyemen anderer Ätiologie, mögen sie nun im Anschluß an eine Sepsis, oder metastatisch von einem primären Eiterherd ausgehend, oder im Anschluß an akute Infektionskrankheiten entstanden sein, immer wird die Prognose mehr von der Virulenz der Erreger und der Resistenz des befallenen Organismus als der Art der Infektion abhängig sein. Nur daraus sind die zahlenmäßig oft widersprechenden Angaben in der Literatur über den Verlauf nach Streptokokken-, Staphylokokken-, Koli- oder Influenzabazilleninfektionen zu verstehen. Frenkiel fand die Angabe, daß Pneumokokkenempyeme im Gegensatz zu Streptokokkenempyemen relativ gutartig verlaufen, nicht bestätigt. Auch Beumer teilt diese

Ansicht nicht. Jedoch das Für und Wider dieser Ansichten zu erwägen, würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Ich möchte vielmehr an Hand einiger von uns beobachteten und ähnlichen in der Literatur mitgeteilten Fällen über seltene Komplikationen nach Empyemen sprechen, die entweder rein zufällig, oder weil sie nicht rechtzeitig erkannt wurden, oder infolge zu lang fortgesetzter konservativer Therapie entstanden sind.

Oberster Grundsatz für die Behandlung des kindlichen Empyemes ist die zum rechten Zeitpunkt vorgenommene ausgiebige Entleerung des Exsudates. Wird nicht für genügenden Abfluß des Eiters gesorgt, so versucht die Natur sich selbst zu helfen. Dabei bestehen folgende Möglichkeiten:

1. Durchbruch des Empyems durch die Brustwand nach außen,
2. Durchbruch in einen Bronchus,
3. Durchbruch in das Subphrenium,
4. Durchbruch in die Interlobärspalten und das Mediastinum,
5. Durchbruch in den Herzbeutel,
6. Durchbruch in die Speiseröhre.

Welcher Weg zur Selbstheilung im einzelnen Falle eingeschlagen wird, hängt von den jeweiligen Umständen ab.

Ad. 1. Der spontane ulceröse Durchbruch des Exsudates nach außen (Empyema necessitatis) erfolgt in der Art, daß der unter hohem Druck im Pleuraraum angesammelte Eiter eine Rippe cariös zerstört oder im Zwischenrippenraum unter die Muskulatur dringt und sich einen Fistelgang meist in schräger Richtung durch die Muskelschichten bahnt und im subcutanen Gewebe einen Abszeß bildet, der äußerlich als mehr oder weniger große, fluktuierende, zuweilen mit der Atmung synchrom

pulsierende Geschwulst wahrnehmbar ist. In diesem Stadium wird meist therapeutisch eingegriffen, sodaß die stark gerötete, gespannte und verdünnte Haut über dem Abszeß nicht spontan durchbrochen wird. Bei vorsichtiger Sondierung des Abszeßgrundes gelingt es fast immer, den Eiterkanal festzustellen, der in die Tiefe führt. Die Perforation erfolgt am häufigsten vorne in der Nähe des Sternums oder im 5. bis 6. Interkostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie, weil dort die bedeckende Muskelschicht am dünnsten ist. Aber auch an anderen Stellen kann ein Durchbruch stattfinden. So beschreiben Matheson und Mazel einen Fall, bei dem bei einem 10 Monate alten Kind eine Schwellung unter dem linken Schulterblatt auftrat. Durch Incision wurden große Mengen Eiter entleert. Dabei fand sich ein Kanal durch die Muskulatur nach der Tiefe zu. Das Kind hatte vor drei Monaten eine Grippe durchgemacht, nach der es anfänglich gesund schien, bis plötzlich Atemnot und Zyanose auftraten. Die daraufhin vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab ein linksseitiges Empyem, das durch entsprechende Behandlung zur Heilung gelangte.

Ad 2. Garnicht so selten ist bei einem unbehandelten Empyem der Durchbruch in einen Bronchus. Engel schreibt zwar im Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler-Schloßmann: „Durchbrüche des Eiters in einen Bronchus mit nachfolgendem Aushusten desselben, wie sie in der älteren Literatur angeführt werden, haben wir niemals beobachtet“. Wenn auch Engel selbst eine solche Beobachtung nicht gemacht hat, so besagt das immerhin noch nicht, daß es diesen Ausgang des Empyems nicht gibt. In der neueren Literatur werden einzelne derartige Fälle beschrieben. Valette berichtet 1932 über ein vierzehn Monate altes Kind, bei dem sich im Anschluß an eine Pneumonie des rechten Unterlappens ein Empyem entwickelte, das mit einem Bronchus in Verbindung stand. Nach Injektion von Lipojodol sah man vor dem Röntg-

genschirm eine taschenförmige Gangrän im rechten Unterlappen.

Man kann sich die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei dem Durchbruch des Exsudates in einen Bronchus so vorstellen, daß der Eiter zunächst in das interstitielle Lungengewebe eindringt und dann die dünnen Alveolarsepten perforiert. Das Exsudat wird als Sputum ausgehustet oft unter heftigen Erstickungserscheinungen. Dabei kann gleichzeitig ein Pneumothorax auftreten. Auf diese Art können Empyeme spontan zur Heilung gelangen.

1933 wird von Fiorentino ein Fall über einen ungewöhnlichen Ausgang eines interlobären Empyems bei einem dreijährigen Kinde mitgeteilt. Bei der Thoraxpunktion wurde ein Bronchus eröffnet und dadurch das Exsudat auf natürlichem Wege entleert.

Wir selbst bekamen im April d. J. ein fünf Jahre altes Mädchen in Behandlung, bei dem seit 9 Wochen eine pleurale Eiterung im Anschluß an eine Pneumonie bestand, und das bisher nicht behandelt worden war. Das Kind befand sich in schlechtestem Allgemeinzustand; die Leber war bis ins kleine Becken herabgedrängt und der Leib stark aufgetrieben und gespannt. Nach vorhergehender Probepunktion wurde sofort die Thoracocentese ausgeführt. Beim Spülen der Pleurahöhle mit Rivanollösung bemerkte man, daß das Kind geringe Mengen der Spülflüssigkeit aushustete. Es muß also eine Kommunikation der Pleurahöhle mit einem Bronchus bestanden haben, die aber so klein war, daß sie zu einer spontanen Heilung des Empyems nicht genügt hat. Nachdem die anfänglich starke Eitersekretion allmählich nachließ und schließlich ganz aufhörte, konnte das Kind nach etwa 6 Wochen geheilt entlassen werden.

Ad 3. Die Spontanperforation eines Empyems in das Subphrenium gehört im Kindesalter zu den allergrößten Seltenheiten, einmal weil seine häufigsten Entstehungursachen beim

Erwachsenen, die Erkrankungen der Leber, Gallenblase und des Magens beim Kinde nicht vorkommen, zum andern Mal vielleicht auch darum, weil die verhältnismäßig große Leber des Kindes den Kuppelraum mehr ausfüllt als beim Erwachsenen. Czerny sagte 1928, daß ihm in seiner ganzen Praxis bisher noch kein einwandfrei sicher festgestellter Abszeß beim Kinde begegnet sei. Die Diagnostik ist beim Kinde dieselbe wie beim Erwachsenen, jedoch ist sie bei gleichzeitig bestehendem Empyem sehr erschwert. Das Hauptsymptom ist die Verschiebung der Organe, Verdrängung der Lunge nach oben und Tiefstand der Leber infolge der Eiteransammlung in dem schmalen Spalt zwischen Bauchfellüberzug des Zwerchfells und dem der Leber. Ein unter hohem Druck stehendes Empyem kann ähnlich starke Verdrängungserscheinungen verursachen, daß der untere Leberrand bis ins kleine Becken herabreicht, wie es bei dem oben erwähnten, von uns behandelten Empyem der Fall war. Der Leib war so stark aufgetrieben, druckempfindlich und gespannt, daß unbedingt an die Möglichkeit des Durchbruchs ins Subphrenium gedacht werden mußte. Erst die Entleerung der Pleurahöhle durch Thoracocentese klärte den Fall. Der Leib wurde weich und klein und die Leber rückte bis in Nabelhöhe nach oben. Den sichersten Aufschluß gibt das Röntgenbild oder die Probepunktion. Bei der Röntgendurchleuchtung fällt der Hochstand und die geringe Beweglichkeit der betreffenden Zwerchfellhälfte auf. Gashaltige Abszesse sind an der Luftblase und dem horizontalen beweglichen Flüssigkeitsspiegel zu erkennen.

Therapeutisch kommt nur eine operative Eröffnung des Abszesses in Frage, da auf Spontanheilung durch Resorption nicht zu rechnen ist.

Ad. 4. Sehr häufig ist das Pleuraempyem von einer eitrigen Entzündung der interlobären und mediastinalen Pleura begleitet. Seitdem man die Interlobärpleuritis röntgenologisch leicht zur Darstellung bringen kann, weiß man, daß sie

wesentlich häufiger vorkommt, als man früher glaubte. Margolis und Polakow durchleuchteten systematisch alle wegen Lungenkrankheiten aufgenommenen Kinder. Dabei zeigten 7% meist abgelaufene Erkrankungen der interlobären Pleura.

Der bevorzugte Sitz der Interlobärpleuritis ist in dem Spalt zwischen rechtem Ober- und Mittellappen. Klinisch ist ein geringes Exsudat der Interlobärspalten nicht diagnostizierbar. Es verläuft unter uncharakteristischen Krankheitserscheinungen. Nach dem Abklingen einer Pneumonie weiter bestehendes Fieber bei fehlendem physikalischem Befund muß immer den Verdacht einer komplizierenden Interlobärpleuritis erwecken. Erst größere Exsudate in einem Interlobärspalt machen physikalische Symptome: Dämpfung, abgeschwächtes oder auch Bronchialatmen (Kompression). Sicheren Aufschluß gibt das Röntgenbild und ev. die Probepunktion. Verhältnismäßig leicht ist der Interlobärspalt zwischen rechtem Ober- uud Mittellappen darzustellen, der bei aufrechter Haltung ungefähr horizontal verläuft und im Röntgenbild bei dorso-ventraler Strahlenrichtung als feine vom Hilus zur Peripherie verlaufende Haarlinie erkennbar ist. Die beiden anderen großen Interlobärspalten, die in schräger Richtung von unten vorn nach oben hinten verlaufen, werden am besten bei Durchleuchtung in der sogenannten Kreuzhohlstellung, bei lordotisch durchgebogenem Rücken des Patienten und gewöhnlicher horizontaler Strahlenrichung dargestellt. Einfacher noch ist es, wenn man bei natürlicher aufrechter Haltung des Patienten die Röhre entsprechend schräg stellt. Die Durchleuchtung soll in verschiedenen Ebenen vorgenommen werden. Soll der Schatten dem Interlobärspalt angehören, so muß er beiderseits scharf begrenzt sein; denn Infiltrate der Lunge, die an einen Interlobärspalt angrenzen, können ähnliche, nur nicht beiderseitig scharf begrenzte Schatten geben. Die Prognose der Interlobärpleuritis ist günstig. Kleinere Exsudate resorbieren sich selbst, größere müssen

entleert werden, soll ein Übergreifen auf die mediastinale Pleura verhütet werden. Der Weg dazu ist direkt vorgezeichnet; denn die Interlobärspalten stehen in offener Verbindung mit dem Mediastinum.

Bei Fortleitung der Infektion auf die mediastinale Pleura entwickelt sich der Krankheitsprozeß entweder unter dem Bilde einer diffus eitrigen Mediastinitis oder eines abgekapselten Mediastinal-Abszesses. Klinisch ist eine beginnende Mediastinatis nur sehr schwer diagnostizierbar. Rochlin berichtet über 200 Fälle von mediastinaler Pleuritis, die von ihm innerhalb eines Jahres beobachtet wurden. Aber in keinem dieser Fälle konnte die Diagnose ohne Röntgenbild gestellt werden. Im fortgeschrittenen Stadium bietet sich ein schweres septisches Krankheitsbild dar, das mit Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmung und Atemnot sehr dem der Perikarditis gleicht und nicht ohne weiteres von ihm abzugrenzen ist. Die chirurgische Eröffnung hat nur bei umschriebenen Eiterungen Aussicht auf Erfolg.

Im Röntgenbild stellt sich die costomediastinale Pleuritis durch eine Verbreiterung des Mittelschattens dar und hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den Bildern bei Perikarditis (sogenannte Perikarditis externa). Ist das Exsudat im vorderen Abschnitt des Mediastinums rechts oder links abgekapselt, so bleibt nach Resorption häufig eine paravertebrale linienförmige Schwarte zurück. Das gleiche Bild bietet die rechtsseitige hintere Mediastinitis, während die linksseitige hintere mediastinale Pleuritis beim Herabsinken des Exsudates eine sogenannte doppelte Herzkontur gibt.

Eine eigenartige Form der mediastinalen Pleuritis hat Engel im Röntgenbild junger Kinder von zwei Monaten bis zu zwei Jahren beobachtet, die er als „Pleuritis mediastinalis superior“ bezeichnet. Der rechte obere Mediastinalschatten ist verbreitert, und etwa in der Mitte der Lungenfelder ist diese Verbreiterung durch eine annähernd horizontale Linie

abgegrenzt. Im seitlichen Bild erstreckt sich der basale Teil des Schattens weit nach vorn, während die hinteren Teile des Mediastinums schattenfrei sind.

Die Erklärung für dieses erstmalig von ihm beschriebene Bild glaubt Engel darin gefunden zu haben, daß der rechte Oberlappen im jugendlichen Alter eine Vorzugslokalisation für pneumonische Prozesse ist, und daß die rechten, tracheo-bronchialen Lymphdrüsen in enger Beziehung zur mediastinalen Pleura stehen.

Ad. 5. Ebenso wie die Mediastinitis kann auch die eitrige Perikarditis auf dem Lymphwege fortgeleitet von einem Empyem entstehen. Besonders groß ist dieseGefahr bei linksseitigen Empyemen. Bei gleichzeitig bestehender Lungenerkrankung und geringem Erguß wird die Perikarditis leicht übersehen, da sie oft nur wenig charakteristische Beschwerden verursacht, die mitunter nur in Druckgefühl sowie schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend oder lediglich in Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche bestehen. Auch die Ergebnisse der Röntgendiagnostik bei der exsudativen Perikarditis des Kindesalters sind noch unbefriedigend, zumal, wenn es sich um die klinisch so wichtigen anfänglichen kleinen Exsudate handelt. Reinberg und Lindenbraten haben an Hand von Serienuntersuchungen nachgewiesen, daß kleine und mittelgroße Exsudatmengen den Querdurchmesser des Herzschattens nicht verändern. Erst maximale Flüssigkeitsmengen dehnen den Herzbeutel auch lateral aus, sodaß erst jetzt die bekannte Kugelform des Herzschattens entsteht. Ihre Ergebnisse gehen dahin, daß für die Frühdiagnose der Perikarditis die richtige Bewertung der Form des Herzschattens von entscheidender Bedeutung ist. Zunehmende Exsudatmengen sollen sich in folgender Reihenfolge in den einzelnen Abschnitten des Herzbeutels ansammeln: in der Herztaille, links an der Spitze, an der Querfurche des Herzens und in der Umgebung des linken Herzohrs, wo die größte Ausdehnung

der Perikardialwand möglich ist. Bedeutende Flüssigkeitsmengen können sich auch in den Perikardialsinus des diaphragmalen Abschnittes des Herzbeutels ansammeln. Sie führen zur Abflachung des Zwerchfells und Verdrängung der Leber. Das Herz selbst ändert nach Ansicht Curschmanns seine Lage nicht innerhalb des Thorax beim perikarditischen Erguß.

Die eitrige Perikarditis endet in der Regel tödlich. Bei großem Exsudat ist die Entleerung durch Punktion notwendig. In der Literatur der letzten Jahre werden Spülungen des Herzbeutels mit Optochin angeraten. Dabei sollen die therapeutischen Ergebnisse günstiger sein.

Ad 6. Als letztes möchte ich den Durchbruch eines Empyems in die Speiseröhre eingehend behandeln als eine Komplikation, die bisher in keinem Lehrbuch erwähnt ist. In der Literatur der letzten 15 Jahre fand ich drei ähnliche Fälle kurz mitgeteilt aber nicht bewiesen. Ich werde sie nachher genauer anführen, weil sie vielleicht zur Aufklärung dieser seltenen Komplikation beitragen können. Wir selbst hatten zu Anfang d. J. Gelegenheit, einen solchen Fall klinisch genau zu beobachten, der durch die Sektion bestätigt wurde und auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen der Speiseröhre und des Mittelfells als durchaus wahrscheinlich gelten darf. Anschließend möchte ich denselben berichten.

Fall J. G., 5 Jahre.

Vorgeschichte: Aus der Familiengeschichte ist zu erwähnen, daß die Großmutter väterlicherseits im Februar d. J. an offener Lungentuberkulose gestorben ist, und daß das Kind vor seiner Erkrankung viel mit dieser Großmutter zusammen war. Ebenfalls starb ein Bruder des Vaters an Lungentuberkulose. Vater und Mutter selbst sind gesund, desgleichen eine 6 Jahre alte Schwester.

Die Geburt des Kindes verlief normal. Das Geburtsgewicht war nicht zu erfahren. Das Kind wurde drei Monate lang gestillt und entwickelte sich bei zweckmäßiger Ernährung gut. Später bestand eine ausgesprochene Neigung zu Halzentzündungen und Bronchialkatarrhen. Aus diesem Grunde wurde die Rachenmandel entfernt. Seit einem Jahr war das Kind sehr anfällig. Im Dezember 1933 erkrankte es an einer linksseitigen Lungenentzündung. Im Dezember 1934 bestand eine Rippenfellreizung rechts. Seitdem war das Kind auffallend blaß und appetitlos. Der behandelnde Hausarzt suchte den Allgemeinzustand durch eine Höhensonnenkur zu heben. Die Tuberkulinprobe nach Moro fiel positiv aus.

Die jetzige Erkrankung begann vor 6 Wochen am 25. 3. 35 mit Bronchialkatarrh und leichtem Fieber. Am dritten Tag stieg das Fieber plötzlich bis zu 40° an. Der behandelnde Arzt stellte eine rechtsseitige Lungenentzündung fest, zunächst im rechten Unterlappen und anschließend auch im rechten Mittel- und Oberlappen.

Nach 10 Tagen, am 3. 4. 35, wurde auf Wunsch der Eltern, Herr Prof. Knauer als Konsiliarius hinzugezogen, der eine Pneumonie mit Exsudat rechts feststellte und zur Thoracocentese und Aufnahme in die Klinik riet. Dieser Rat wurde nicht befolgt, sondern der Hausarzt behandelte weiter. Im Verlauf von vier Wochen wurde etwa vierzehnmal punktiert. Dabei soll sich immer reichlich Eiter entleert haben, aus dem bakteriologisch Pneumokokken gezüchtet wurden. Während dieser ganzen Zeit hatte der Patient septische Temperaturen mit steilen Remissionen (abends 39—40°, morgens etwa 37°). Mehreremale sollen Nabelkoliken aufgetreten sein. Dabei war der Leib gespannt, und es bestand Verstopfung. Vorübergehend soll auch eine ikterische Ver-

färbung dagewesen sein. Im Urin fanden sich immer geringe Mengen Eiweiß. Das Sediment war o. B.

Bei der letzten Punktion vor zwei Tagen soll sich kaum noch Eiter entleert haben. Seitdem bestand zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes und ziemlich starke Atemnot. Temperatur bis 38 Grad. Appetit sehr schlecht.

Am 7. 5. 35 wegen Peritonitisverdacht nochmals Beratung mit Herrn Prof. Knauer, der einen Ventilpneumothorax rechts feststellte und auf die Lebensbedrohlichkeit des Zustandes hinwies. Jetzt erst erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Aufnahmebefund:

Bei der Aufnahme befand sich der fünfjährige, hochgradig abgemagerte, sehr blaß aussehende Junge in einem äußerst schlechten Allgemeinzustand. Schon bei oberflächlicher Betrachtung fiel die deutlich angestrengte Atmung auf. Die Stimmung des Kindes war stark apathisch; das Sensorium jedoch frei. Die Zunge war trocken und belegt. An Hand- und Fußrücken bestand mäßige Ödeme. Das ganze Unterhautzellgewebe war ödematös durchtränkt, während Fettpolster und Muskulatur stark reduziert waren.

Bei der Atmung wurde die rechte Thoraxhälfte deutlich geschont. Die rechten Intercostalräume waren vollkommen verstrichen. Links dagegen waren sie wegen der starken Abmagerung gut sichtbar. In der hinteren Axillarlinie befanden sich mehrere Einstichstellen, die offensichtlich von den vorgenommenen Punktionen herrührten. Über der ganzen rechten Lunge bestand eine massive Klopfschallverkürzung und Abschwächung des Atemgeräusches. Paravertebral hörte man bis in die Umgebung der Punktionsstellen amphorisches Atmen. Die linke Lunge verhielt sich physikalisch normal. Die rechte

Herzgrenze war nicht feststellbar, links war sie verbreitert. Die Herztöne waren leise. Der erste Ton war unrein. Die Herzaktion war beschleunigt und leicht unregelmäßig, der Puls nur mäßig gespannt und frequent.

Der Leib war im ganzen etwas gespannt und aufgetrieben, jedoch nicht besonders druckempfindlich. Im linken Oberbauch war ein handbreit unter den Rippenbogen reichender Milztumor palpabel. Die Leber reichte bis in Nabelhöhe.

Sinnesorgane und Nervensystem waren o. B.

Im Blutbild fand sich eine mäßige Anämie (3.600.000 Erythrozyten, 64% Hämoglobin) und eine Leucocytose (37.100). Im Differentialbild fanden sich außer einer mäßigen Vermehrung der Neutrophilen-Zellen, sowie Linksverschiebung und Fehlen der Eosinophilen-Zellen keine Besonderheiten.

Verlauf:

Noch am Abend der Einlieferung (7. 5. 35) wurde die sofortige Thoracocentese im Chloräthylrausch vorgenommen. Es entleerte sich dabei unter starkem Druck stehender dünnflüssiger, graugelber, jauchig stinkender Eiter, aus dem sich bakteriologisch Pneumokokken züchten ließen. Nach Spülung der Pleurahöhle mit $1^0/_{00}$iger Rivanollösung und Gummidrainage wurde ein saugfähiger Verband angelegt. Zur Hebung der Herzkraft wurden die üblichen Herzmittel verabreicht. Nach Ablassen des Eiters war der Leib merklich weicher und die Leber war deutlich höher gerückt.

Am folgenden Tage wurde bei leidlichem Allgemeinzustand des Patienten eine Bluttransfusion zur Steigerung der Resistenz ausgeführt. Durch den Verband hindurch floß so reichlich dünnflüssig sauerriechendes Sekret ab, daß die Flüssigkeit durch das Bett hindurch triefte. Die starke Sekretion hielt auch in den beiden folgenden

Tagen an. Beim Verbandwechsel am 2. Tage fiel sofort die veränderte Beschaffenheit des Exsudates auf. Es war nicht mehr der typische grüngelbe, rahmige Pneumokokkeneiter, sondern ein dickflüssiges, grobbröckliges Sekret, in dem sich deutlich Nahrungsreste z. B. Wurststückchen erkennen ließen. Es mußte also an irgendeiner Stelle eine Verbindung des Pleuraraumes mit dem Digestionstraktus bestehen. Um festzustellen, in welcher Höhe sich die Perforation befand, wurde eine Röntgendurchleuchtung mit Kontrastbrei vorgenommen. Dabei sah man deutlich, wie etwa in Höhe der Bifurkation $^{9}/_{10}$ des Breies aus der Speiseröhre in den rechten Pleuraraum floß und nur $^{1}/_{10}$ in den Magen gelangte.

Da wegen des schlechten Allgemeinzustandes die Gastrostomie von den Chirurgen abgelehnt wurde, entschlossen wir uns zur Ernährung durch die Duodenalverweilsonde. Gleichzeitig wurde parenteral Traubenzucker zugeführt. Jedoch trotz Verabreichung reichlicher Cardiaca konnte die zunehmende ständige Verschlechterung der Herzkreislaufverhältnisse und des Allgemeinzustandes nicht mehr aufgehalten werden.

Drei Tage später erfolgte der Tod unter den Zeichen der Herz-Kreislaufinsuffizienz.

Wie aus dem klinischen Bilde und dem Röntgenbefund klar hervorgeht, handelte es sich bei dem Kinde um eine Perforation der Speiseröhre. Aber wie und wodurch dieselbe entstanden ist, ob der Durchbruch von außen als Spontanperforation des Empyems oder von innen infolge eines peptischen Geschwürs erfolgte, ist nicht ohne weiteres klar. Auch die Sektion konnte nichts Bestimmtes aussagen.

Es fand sich:

Eine schwere chronische eitrige Pleuritis rechts, umschriebene Pleuraverwachsung, Kollaps der rechten Lunge, pfennigstückgroße Ösophagusperforation etwa in

Höhe des 8. Brustwirbels, frische eitrige Durchwanderungsperikarditis, Milzschwellung, Urocystitis, saure Erweichung des Magens und Schwellung der mesenterialen, perigastrischen und periportalen Lymphknoten.

Bei genauer Besichtigung der Durchbruchstelle sah man, daß die Ränder derselben glatt und völlig reizlos waren. Die einzelnen Schichten der Speiseröhrenwand waren nicht zu erkennen. Ebenfalls wies die Umgebung der Perforation makroskopisch keine entzündlichen Veränderungen auf.

Jedoch zeigte die von mir ausgeführte histologische Untersuchung der Speiseröhre, des Mittelfells und der Lunge folgendes Ergebnis:

Speiseröhre:

In der Umgebung der Perforation finden sich sowohl in der Submukosa wie in der Muskelschicht und den außen angrenzenden lockeren Gewebslagen der Speiseröhre sehr ausgedehnte entzündliche Infiltrate. In diesen Infiltraten erkennt man neben Leukozyten und Lymphozyten auch Plasmazellen. Ebenfalls finden sich reichlich entzündliche Herde in dem lockeren Gewebe der Umgebung der Speiseröhre. Hier liegen die Rundzellenansammlungen oft in Gestalt kleiner Knötchen um die Blutgefäße und um Nerven herum. In den perivaskulären Infiltraten finden sich auch reichlich Adventitialzellen. Ein spezifischer Charakter der Veränderungen läßt sich nicht feststellen. Die Stärke der entzündlichen Ansammlung ist weiter entfernt von der Schleimhaut unzweifelhaft stärker ausgesprochen als in der Schleimhaut selbst.

In weiterer Entfernung von der Durchbruchstelle weist die Speiseröhrenwand geringere Entzündungsansammlungen auf.

Mittelfell:

Das Mittelfell zeigt eine starke entzündliche Durchsetzung des Fett- und Bindegewebes, vielfach in Form perivasculärer Zellenansammlungen.

Lunge: (rechter Oberlappen).

Die Lunge ist im ganzen etwas zusammengedrückt. Häufig Abstoßung der Deckzellen in die Lichtung der Lungenbläschen. Hin und wieder findet sich geronnenes Exsudat in den Alveolen. Die Lunge ist jedoch im ganzen überwiegend lufthaltig.

Rechter Mittellappen:

Das Lungenfell ist sehr stark entzündlich verdickt und mit viel jungem Bindegewebe durchsetzt. Außen befindet sich eine breite Nekroseschicht mit Eiter und Bakterien. Es besteht eine starke entzündliche Durchsetzung und gebietsweise Zerstörung der Luftröhrenäste und eine erhebliche Erfüllung der Lungenbläschen durch Entzündungszellen und Fibrin.

Rechter Unterlappen:

An der Oberfläche sitzt eine sehr dicke Entzündungsschicht mit neu gebildetem Bindegewebe und dickem Bakterienrasen. Das Lungengewebe ist ebenso wie im Mittellappen verändert.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse möchte ich annehmen, daß der Speiseröhrendurchbruch infolge der lang andauernden Eiterung im rechten Pleuraraum von dort aus über den Weg einer Mediastinitis erfolgt ist. Diese war zwar makroskopisch nicht zu erkennen, konnte aber mikroskopisch einwandfrei festgestellt werden. Wahrscheinlich ist die eitrige Durchsetzung des Mittelfelles und der Speiseröhrenwand mehr auf dem Blut- und Lymphwege erfolgt, wie die zahlreichen

perivasculären Rundzelleninfiltrate erkennen lassen, als durch direkte Kontaktinfektion. Die Tatsache, daß die äußeren Wandschichten des Ösophagus und das umgebende lockere Gewebe stärkere Entzündungserscheinungen aufweisen als die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten, spricht mit Wahrscheinlichkeit, ja fast Sicherheit für eine Perforation von außen. In weiterer Entfernung von der Durchbruchstelle zeigt die Ösophaguswand nur noch ganz geringe entzündliche Veränderungen. Warum der Durchbruch gerade an dieser und nicht einer anderen Stelle erfolgt ist, ist nur schwer zu erklären. Man muß annehmen, daß aus uns unbekannten Gründen die günstigsten Bedingungen für den Durchbruch des Empyems in dieser Richtung lagen. In Höhe der Bifurkation weicht die Speiseröhre etwas nach rechts von der Mittellinie ab und liegt dadurch dort näher dem rechten Pleuraraum als anderswo. Es wäre denkbar, daß dieser Umstand begünstigend gewirkt hätte.

Fall 2:

Ein fast analoger Fall wird von dem Tschechen Mikula berichtet, dessen Arbeit mir leider im Original nicht zugänglich war. So kann ich nur einen kurzen Bericht darüber wiedergeben.

Bei einem elfjährigen Mädchen, bei dem sich im Anschluß an eine Pneumonie ein Pleuraempyem entwickelt hatte, wurde die Rippenresektion ausgeführt. Beim ersten Verbandwechsel fanden sich im Eiter Nahrungsbestandteile. Vor dem Röntgenschirm sah man, wie der schluckweise genommene Kontrastbrei durch eine in Höhe der Bifurkation gelegene Perforation in den Pleuraraum floß, während kaum etwas in den Magen gelangte. Darauf wurde die Gastrostomie ausgeführt, wonach das sehr heruntergekommene Kind sich sichtlich erholte. Bei

wiederholter Röntgenuntersuchung ließ sich eine allmähliche Verkleinerung der Perforationswunde beobachten. Der endgültige Verschluß erfolgte nach fünf Monaten. Das Mädchen konnte geheilt entlassen werden.

Auch Mikula nimmt an, daß der im Pleuraraum angesammelte Eiter in die Speiseröhre durchgebrochen ist. Ihm genügt zur Erklärung der entstandenen Perforation, der zwischen dem Beginn der Pneumonie und der Rippenresektion liegende Zeitraum von über vier Wochen.

Fall 3: (von Acuna und Bettinotti berichtet).
Ösophagusfistel infolge einer Mediastinalpleuritis.

Bei einem zweijährigen Kinde kam es im Anschluß an eine rechtsseitige Pneumonie zu einem Empyem, das punktiert wurde. Dabei entleerte sich stark übelriechender Eiter mit Speiseteilen. Zunehmende Verschlechterung machte die Pleurotomie mit Rippenresektion und anschließender Gastrostomie erforderlich. Trotzdem konnte der Tod nicht mehr aufgehalten werden.

Die Sektion zeigte die rechte Lunge zum Teil kollabiert und im Zwerchfellrippensinus stark adhärent. Am Ösophagus fand sich in Höhe der Bifurkation eine linsengroße Perforation, die als Ursache des ganzen Krankheitsverlaufes angesprochen wird.

Fall 4: (von Roszak berichtet).
Peptisches Geschwür der Speiseröhre mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle.

Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, das infolge einer Pneumonie mit anschließender eitriger Pleuritis stark herabgekommen war. Plötzlich zeigten sich bei demselben teerschwarze, halbflüssige Stühle und es

trat Erbrechen dunkler Massen von saurem Geruch auf. Die Probepunktion des linken Pleuraraumes ergab eine Flüssigkeit, die mit dem Erbrochenen identisch zu sein schien. Trotz reichlicher Cardiaca verschlimmerte sich der Zustand schnell, sodaß nach wenigen Tagen der Tod eintrat.

Die Sektion ergab im unteren Teile des Ösophagus ein erbsengroßes, ovales Geschwür mit glatten, wallartig verdickten Rändern, an dem die stufenförmig hervortretenden Schichten des Ösophagus ins Auge fielen. Im Grunde des Geschwürs bestand eine mit dem linken Brustfellraum kommunizierende Öffnung. Die Speiseröhre war im unteren Teile erweitert und die Muskelschicht war dort stark hypertrophisch.

Die histologische Untersuchung der Speiseröhrenwand in der Geschwürsgegend ergab folgendes Bild:

Das Epithel war zum größten Teil desquamiert; die Schleimhaut war verdickt und wies kleinzellige Infiltrate auf; die Muskelschicht war hypertrophisch usw.

Auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Befundes faßt der Verfasser den Fall so auf, daß es sich zuerst um eine Pneumonie mit anschließender eitriger Rippenfellentzündung handelte. Durch die starke Inanition des Kindes kam es zu einer Erosion der Schleimhaut des Ösophagus, auf welche der Magensaft einwirkte. Dadurch wurde die Geschwürsbildung und der Durchbruch in den Pleuraraum möglich. Die Folge davon war ein Pyopneumothorax und als frische Komplikation eine Perikarditis.

Zuerst möchte ich mir nun klar werden, wie und wodurch Perforationen des Ösophagus überhaupt verursacht werden können.

Wandverletzungen der Speiseröhre kommen vor:

1. Von innen nach außen: durch Fremdkörper, Verätzung, perforierende Geschwülste, Sondierungstraumen und selten durch Selbstverdauung.
2. Von außen nach innen: durch Stich- und Schußverletzungen, durch Aneurysmen, Spondylitis, durch tuberkulöse oder anthrakotische Lymphdrüsen und durch Eiterungen aller Art.
3. Als Spontanruptur (diese entstehen meist in Form von Längsrissen im unteren Teil der Speiseröhre).

Daß es sich in unserem Falle ebenfalls um ein peptisches Geschwür der Speiseröhre gehandelt haben könnte, das infolge Andauung der Ösophagusschleimhaut durch den Magensaft entstanden und zur Perforation gekommen ist, ist nicht wahrscheinlich. Schon das klinische Krankheitsbild spricht dagegen. Die Perforation war so groß, daß es sich unbedingt um ein seit längerer Zeit bestehendes ansehnliches Geschwür gehandelt haben müßte, das klinisch sicherlich in Erscheinung getreten wäre. Es wurden aber nie dunkle Stühle, die auf eine Beimengung von Blut hätten schließen lassen können, entleert oder solche Massen erbrochen. Ebenfalls möchte ich nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund diese Annahme ablehnen. Die Schleimhaut war vollständig unverändert, weder entzündlich infiltriert, noch verdickt. Geringe Entzündungsherde fanden sich erst in der Submucosa. Das Epithel wies in Umgebung der Perforation keine Defekte auf. Auch die für ein Ulcus charakteristische kraterförmige Form fehlte gänzlich.

Ob die Perforation der Speiseröhre durch einen Fremdkörper verursacht wurde, ist nicht unbedingt von der Hand zu weisen. Es ist bekannt, daß gerade bei Kindern häufig latente Fremdkörper vorkommen, die monatelang ohne Beschwerden beherbergt werden können. Die Diagnose wird vor allem durch das Versagen der Anamnese erschwert. Die

Eltern unsers Patienten gaben auf eingehendes Befragen an, daß das Kind während seiner Krankheit fast nie allein war, und daß sie nichts bemerkt, was darauf hätte hinweisen können. Bei der Sektion wurde weder im Pleuraraum, noch im Magen-Darmkanal ein Fremdkörper vorgefunden. Auch die röntgenologische Untersuchung zeigte ein negatives Ergebnis.

Ein Sondierungstrauma kommt für die Perforation nicht in Frage, da vor Feststellung derselben nicht sondiert worden war.

Zu erwähnen wäre auch die Möglichkeit, daß ein tuberkulöser Lymphknoten bestanden hätte, der mit der äußeren Ösophaguswand verwachsen in dieselbe eingebrochen wäre. Daß das Kind tuberkulös infiziert war, geht aus der positiven Tuberkulinreaktion hervor. Bei der Sektion wurde aber kein derartiger Lymphknoten gefunden und die speziell darauf hin besichtigte Speiseröhre wies an der äußeren Wand keine Verwachsungsstränge auf, sondern war völlig glatt und reizlos. Bei der histologischen Untersuchung ließ sich ein spezifischer Charakter der Entzündungserscheinungen in der Ösophaguswand nicht erkennen.

Zum Schluß möchte ich über den heutigen Stand der Therapie des kindlichen Empyemes berichten.

Bei der Behandlung des kindlichen Empyems besteht die Notwendigkeit zu individualisieren. Man muß sich in jedem einzelnen Falle der gegebenen Lage anpassen. Ebenso wie die primäre Rippenresektion ist auch die über einen zu langen Zeitraum hin fortgesetzte rein konservative Punktionsbehandlung abzulehnen. Von den meisten Pädiatern wird heute die Thoracocentese angewandt, als ein Verfahren, das zwischen jenen beiden Extremen eine Mittelstellung einnimmt. Von größter Wichtigkeit ist der Zeitpunkt, an dem der operative Eingriff vorgenommen wird. Die Thoraxeröffnung bei frischem

Empyem oder noch bestehendem floriden Prozeß an der Lunge ist wegen der drohenden Schockwirkung und der vermehrten Exsudation der Pleuren äußerst gefährlich. Es sollte darum zunächst versucht werden, mit einer kurzdauernden Punktionsbehandlung weiterzukommen: einmal um die Diagnose zu sichern, zum andern, um die etwa bestehende lebensbedrohliche Spannung im Brustraum zu beseitigen und evtl. eine Heilung zu erreichen oder aber Zeit für eine spätere Thoraxeröffnung zu gewinnen.

Die Thoracocentese in der Modifikation, wie sie von Nöggerath und Knauer fast gleichzeitig angegeben wird, bedeutet selbst für den Säugling keinen lebensbedrohlichen Eingriff mehr. In Lokalanästhesie oder im Chloräthylrausch wird ein etwa 1 cm großer Hautschnitt angelegt, Faszie und Muskulatur mittels einer Pinzette stumpf durchtrennt und die Pleura vom Zwischenrippenraum aus mit einem kurzen Ruck durchstoßen. In die Öffnung wird ein kurzes Gummidrain vorsichtig eingeführt und mit einem Heftpflasterstreifen an der Haut befestigt. Darüber wird ein Verband aus reichlich saugfähigem Material gelegt, der das komplizierte System der Heberdrainage ersetzen soll. Der zum Abfluß des Eiters nötige Saugdruck ist beim jungen Kinde infolge des größeren Ausdehnungsbestrebens der Lunge sehr gering. Die kollabierte Lunge entfaltet sich wieder sehr schnell. Vom Kinde wird diese einfache Operation ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vertragen. Sie ist eine geringere Belastung als häufig wiederholte Punktionen. Dann hat sie den Vorteil, daß sie das Kind kaum in seiner Bewegungsfreiheit hindert. Es fehlen die langen Schläuche und damit die Gefahr der Abknickung. Das Kind bleibt beweglich und handlich für die Abwartung, was vom Pflegepersonal sehr angenehm empfunden wird. Für den Arzt besteht der Vorzug, daß er zur Ausführung dieses einfachen Eingriffes keiner besonderen Instrumente bedarf. Nur in Ausnahme-

fällen wird noch eine nachträgliche Rippenresektion zur vollständigen Entleerung des Empyems notwendig. Bei Eindickung der Eitermassen ist eine Spülung mit $1^0/_{00}$iger Rivanollösung oder bei Pneumokokkenempyemen mit Optochin zu empfehlen.

Zusammenfassung.

Nach verschleppten Empyemen können schwerwiegende Komplikationen auftreten, die zum Spontandurchbruch des Exsudates in die benachbarten inneren Organe oder durch die Brustwand nach außen führen. Dabei kann es kommen: zum Empyema necessitatis, zur Spontanperforation in einen Bronchus, zum subphrenischen Abszeß, zur Interlobär- und Mediastinalpleuritis, zur Perikarditis und zum Durchbruch in die Speiseröhre. Es wird eingehend über einen selbstbeobachteten Fall eines verschleppten Empyems berichtet, bei dem klinisch eine Perforation des Ösophagus festgestellt wurde, die durch die Sektion bestätigt werden konnte und auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen der Speiseröhre, des Mittelfells und der Lunge als eine Spontanperforation eines rechtsseitigen Empyemes in die Speiseröhre aufgefaßt werden muß. Ergänzend werden einzelne ähnliche Fälle aus der Literatur mitgeteilt. Zum Schluß einige Worte über den heutigen Stand der Therapie des kindlichen Empyems und Empfehlung der Thoracocentese in der Form, wie sie zur Zeit an der Universitätskinderklinik Bonn ausgeführt wird.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Knauer für die liebenswürdige Überlassung derselben und seine stets freundliche Beratung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ebenfalls danke ich Herrn Prof. Dr. Mommsen für die Übernahme des Referates sowie Herrn Prof. Dr. Ceelen für das freundliche Entgegenkommen bei den histologischen Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

Acuna, M., M. T. Valino u. F. de Fillipi: Ösophagusgeschwür mit pylorischem Symptomenkomplex und hypoplastischer Anämie bei einem 2jährig. Knaben. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 28, 1932, S. 45.

Acuna, Mamerto und Saul Bettinotti: Ösophagusfistel infolge einer Mediastinalpleuritis. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 24, 1930, S. 756.

Ammersbach, K.: Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Fremdkörper der unteren Luftwege und der Speiseröhre im Kindesalter. Med. Klin. 1932, I. 214—216.

Aschoff, Ludwig: Pathologische Anatomie, II. Bd.

Beumer, H.: Die Pleuraempyeme im Kindesalter und ihre Behandlung. Fortschr. u. Ther. Bd. 7, 1931, S. 394—397.

Braun, Rosemarie: Zur Behandlung der Pleuraempyeme im Kindesalter. Mtschr. f. Kinderh. Bd. 57, 1933, S. 326—333.

Broadbent, John: A case of pulsating empyema. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 11, 1921, S. 324.

Bruns-Ewig: Spezielle Pathologie und Therapie, 3. Bd. Erkrankungen der Pleura. Herausg. von Kraus u. Brugsch.

Engel-Stephan: Erkrankungen der Respirationsorgane. Hdb. d. Kinderh. Herausg. v. Pfaundler und Schlossmann.

" Die Pleuritis Mediastinalis superior. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 53, 1932, S. 455—465.

Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Fiorentino, G. e. M. Viridis: Esito non frequente di empiema interlobare in un bambino di 3 ani. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 28, 1933, S. 729.

Frenkiel, H., u. A. Margolis: Beitrag zum Verlauf und zur Behandlung des Pleuraempyems im Kindesalter. Mtschr. f. Kinderh. Bd. 51, 1931, S. 188—198.

Fromme, A.: Das Pleuraempyem. Dtsch. Med. Wochenschr. 1929, I., S. 516—519.

Jamin, Friedr.: Über die Behandlung des Pleuraempyems bei Kindern. Dtsch. Zentralblatt f. Chirg. 229, 1930, S. 164 bis 172.

Kaufmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, I. Bd.

Klages, Friedr.: Konservative oder operative Behandlung des Pleuraempyems der Kinder? Mtschr. f. Kinderh. Bd. 57, 1933, S. 334—341.

Knauer, Hans: Die Behandlung des spontanen Überdruckpneumothorax sowie des Pyothorax im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 139, S. 100—116. 1933.

Koch, Emma: Fremdkörper im Ösophagus und Magen, Trachea und Bronchus. Arch. Klin. Chirg. 159, 1930, S. 146—190.

Kochmann, R.: Studien zur Pneumonie im Kindesalter III. Über das Pleuraempyem. Arch. f. Kinderh. Bd. 94, 1931, S. 159—167.

Margolis, Anna u. J. Polakow: Über exsudative Entzündungen der interlobären Pleura bei Kindern. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 25, S. 16, 1930.

Matheson, A., u. Mamice S. Mazel: Empyema necessitatis. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 27, 1933, S. 120.

Mikula, M.: Perforation der Speiseröhre bei Pleuraempyem. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 26, S. 630, 1931.

Muller, George P.: The mortality of operation for acute empyema. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 26, 1931, S. 726.

Nissen, R.: Die Behandlung des kindlichen Empyems. Ergebn. inn. Med. Bd. 39, 1931, S. 143—152.

Nöggerath, C.: Vereinfachte Empyembehandlung beim Kinde. Münch. Med. Wchschr. 1931, I., S. 303—306.

Paschlau, Günther, Therapeutische Erfahrungen beim Pleuraempyem im Kindesalter. Klin. Wchschr. 1931, I., S. 542—547.

Péhu, M. et J. Boucomont: Röntgenologische Studien über die Erkrankungen der Pleuraspalten beim Kinde. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 27, 1932, S. 535.

Plienninger, Th.: Zur Kenntnis der Pleuritis mediastinalis bzw. mediastino-diaphragmatica im Kindesalter. Prakt. Tbk. Bl. H. 12, 1931, S. 188—192.

Reinberg, S. A. u. D. S. Lindenbraten: Anatomisch-röntgenologische Studien zur Frage von der Perikarditis exudativa im frühen Kindesalter. Fortschr. Röntgenstr. 94, S. 598—612, 1934.

Rochlin, D. u. Gorjainowa: Die Röntgendiagnostik der mediatinalen Pleuritis. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 28, 1932, S. 664.

Rodgers, J. Albert: Spontaneous Pneumothorax. Unusual termination of empyema. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 21, 1929, S. 360.

Rosenblum, Philipp: Empyema in childhood. Atypical cases. Ztschr. f. Kinderh. Ref. Bd. 24, 1930, S. 331.

Roszak, St.: Peptisches Geschwür der Speiseröhre mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 43, H. 1/2, 1927, S. 181/84.

Schwartz, Georg: Über symptomlos aspirierte Fremdkörper im Kindesalter. Mtschr. Ohrenheilkunde. Bd. 64, 1930, S. 1169—1170.

Stamm, C.: Empyembehandlung im Säuglings- und Kindesalter. Mtschr. f. Kinderh. Bd. 49, 1931, S. 11—16.

Valette, Albert: Quatre observations de suppurations intra-pulmonaire chez des nourissons. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 27, 1932, S. 313.

Zischinsky, Hermann: Ein Beitrag zur Klinik u. Therapie der Pleuraempyeme im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 137, 1932, S. 125—140.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Margarete Jarre, am 16. Jan. 1908 in Berncastel-Cues/Mosel als Tochter des Bankdirektors August Jarre und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Linden. Die Reifeprüfung bestand ich im März 1928 vor dem Provinzialschulkollegium in Koblenz. Ich begann mein medizinisches Studium an der Universität Freiburg i. Br. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im August 1930 in Heidelberg ab. Die klinischen Semester studierte ich in Bonn, Innsbruck und Würzburg. Dort bestand ich im Dezember 1933 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. März 1934 bis 1. September 1934 war ich als Medizinal-Praktikantin an der Chirurg. Abtlg. des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt tätig. Vom 12. März 1935 bis 12. September 1935 arbeitete ich als Praktikantin an der Kinderklinik Bonn.